

Пожарицкий А. М., Головацкий А. П.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ COVID-19 ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Научный руководитель: акад., д-р. мед. наук, проф. Висмонт Ф. И.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Совсем недавно Республику Беларусь, как и весь земной шар, потрясла пандемия COVID-19 инфекции, унесшая за 3 года жизни по меньшей мере 20 млн человек. В разгар пандемии как нашим авторским коллективом, так и исследователями по всему миру была отмечена тенденция к развитию гипергликемии у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (СССП). Однако, до сих пор остается открытым вопрос о механизмах развития гипергликемии у этой категории пациентов.

Цель: выяснить основные звенья патогенеза гипергликемии у пациентов с COVID-19 инфекцией и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе УЗ "4 ГКБ имени Н. Е. Савченко" и ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии» в три этапа. Во время первого этапа проведен рандомизированный ретроспективный анализ медицинских карт 171 мужчин в возрасте $54 \pm 5,6$ лет, находившихся на лечении в УЗ "4 ГКБ имени Н. Е. Савченко". В ходе второго этапа у 27 пациентов с подтвержденным диагнозом COVID-19 инфекции и СССП забиралась кровь в количестве 5 мл и проводилось ее центрифугирование с целью сепарации макрофагов крови. Затем полученные клетки помещались в биохимический анализатор COBAS 6000 для установления активности инсулинозависимых ферментов гликолиза. На третьем этапе был взят бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) у 51 пациента мужского пола. Взятый материал также центрифугировался, после чего проводился иммуноферментный анализ с целью выявления субпопуляций M1 и M2 альвеолярных макрофагов (AM) и фактора транскрипции, индуцируемого гипоксией (HIF-1a). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel и Statsoft Statistica 10.0 с помощью U-критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с COVID-19 инфекцией и СССП развивается гипергликемия и усугубляются процессы воспаления. Выявлено снижение активности ферментов гликолиза: активность гексокиназы – 59 (56-64)% от референсных значений, пируваткиназы – 67 (63-70)%, фосфофруктокиназы 1 – 72 (68-77)% – фермента, активность которого во многом зависит от уровня инсулина. Определен уровень IL-1 β в крови, медиана составила 31,6 (24,2-34,8) пг/мл при референсных значениях <5 пг/мл. Обнаружено смещение соотношения субпопуляций M2/M1 AM в БАЛ в сторону противовоспалительной M2, а именно в 5,5 раз в группе с COVID-19 инфекцией и СССП ($U = 59,0, p < 0,01$), что сопровождалось повышением уровня IL-1 β в микроокружении AM. Отмечено значительное снижение субпопуляции M1 AM относительно референсных значений: в 6,83 раза в группе с COVID-19 инфекцией и СССП ($U = 156,0, p > 0,05$). Выявлено увеличение содержания HIF-1a в микроокружении AM относительно референсных значений в 5,39 раз у пациентов с COVID-19 инфекцией и СССП ($U = 2,0, p < 0,01$).

Выводы. Значимый вклад в механизмы развития гипергликемии при COVID-19 инфекции и СССП вносит повышение уровня IL-1 β как в микроокружении AM, так и в крови в результате наложения циркуляторной гипоксии на тканевую и респираторную. Повышение уровня HIF-1a в микроокружении AM дополнительно способствует переходу M1 субпопуляции AM в M2, что только усугубляет гипергликемию.